Aus der Chirurgischen Klinik
der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. Kirschner

Beitrag zur Klinik der acuten Pankreasnekrose

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt
von

Ernst Gminder
aus Reutlingen

1933

Zum Druck genehmigt

von der

Medizinischen Fakultät Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Gaupp.

Berichterstatter: Prof. Dr. Schempp.

Tag der Promotion: 28. Juli 1933.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Beitrag zur Klinik der acuten Pankreasnekrose.

Die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, vor allem die acute Pankreasnekrose, haben in letzter Zeit lebhaftes Interesse gefunden, da in Hinsicht auf ihre Pathogenese, Diagnose und Behandlung noch viele Fragen offenstehen.

Grundlegende Untersuchungen von Körte (1894), Guleke, v. Bergmann, Opie und Walzel, vor allem auch auf experimentellem Gebiet, brachten einiges Licht in die Entstehung und Behandlung dieser so überaus gefährlichen Erkrankung. Das bis dahin bekannt gewordene Wissen faßte Schmieden 1927 auf dem Chirurgenkongreß in einer groß angelegten Sammelstatistik zusammen, in der an Hand von großem Material ein umfassendes Bild der chirurgischen Pankreaserkrankungen gegeben wurde.

Die acute Pankreasnekrose führt zu einer Vergiftung, die hervorgerufen wird durch einen Selbstverdauungsprozeß, durch den autolytischen Zerfall der Bauchspeicheldrüse (Guleke, v. Bergmann). Es scheint aber nicht, wie früher angenommen wurde, das aktivierte Trypsin die schweren Vergiftungssymptome zu machen, sondern hauptsächlich sind wohl Eiweißzerfallsprodukte, die den Kreislauf überschwemmen, daran schuld. Pathologisch-anatomisch läßt sich der Verlauf der Erkrankung ungefähr folgendermaßen einteilen:

1. Stadium: Diffuse Schwellung des Organs, mit unregelmäßiger, blutiger Durchtränkung.

2. Stadium: Zerfall in strukturlose, graue Gewebspartien. Nekrose.
3. Stadium: Fettgewebsnekrosen. Seröse Durchtränkung des Kolons. Bauchhöhlenerguß.
   Die Fettgewebsnekrosen müssen erklärt werden als ein durch Steapsinwirkung hervorgerufener fermentativer Prozeß. Es findet eine Umwandlung des Neutralfettes in Natron- und Kalkseifen statt durch Kontaktwirkung oder durch Verschleppung des freiwerdenden Steapsins auf dem Lymphweg.
4. Stadium: Übergriff auf Peritoneum und Pleura; Sekundärinfektion des vorher sterilen Exsudats mit ihren Folgeerscheinungen: Emboliegefahr, Gefahr der Blutung. Abscesse. Überschwemmung des Kreislaufs mit Eiweißzerfallsprodukten.

Eine zeitliche Unterscheidung zwischen den einzelnen Stadien ist nicht möglich, da fließende Übergänge bestehen.

Der Tod tritt ein durch Erlahmen des Kreislaufes.

Folgende Entstehungsmöglichkeiten dürfen heute angenommen werden:

1. Kanalikulär
2. vasculär-neurogen
   a) spastisch
   b) embolisch
   c) toxisch
3. Lymphweg
4. traumatisch.

Die Erkenntnis von der überragenden Bedeutung der Gallenwegserkrankungen für die Ätiologie der acuten Pankreasnekrose ist von größter Tragweite, nicht nur für das Verständnis des Krankheitsprozesses überhaupt, sondern auch für Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Guleke wies in seiner Statistik in 47,6 Prozent, Schmieden in 69,8 Prozent der Fälle eine Gallenwegserkrankung nach, bestehend in einem Gallensteinleiden.

Experimentell gelang es Guleke, Heß, Opie, Polya, v. Bergmann eine Pankreasnekrose hervorzurufen durch Un-

terbindung der Ausführungsgänge der Drüse, durch künstliche Gefäßembolien, durch Injektionen von Öl, Fett, Galle, Duodenalinhalt, Trypsin in den Duktus Wirsungianus.

Die Entstehung des Leidens würde dann dementsprechend so erklärt: Rückgestaute Galle oder eindringender Duodenalsaft aktiviert das in der Drüse produzierte Trypsin, dadurch kommt es zur Autodigestion der Bauchspeicheldrüse. Für diese Ansicht sprechen insbesondere die Fälle, bei denen eine Rückstauung von Galle angenommen werden kann, als da sind: Einklemmung von Gallensteinen in die Papille, besonders bei gewissen anatomischen Varianten der Einmündung des Pankreasganges in den Choledochus (Clairmont), weiter Spasmen des Sphinkter Oddi, die bei gemeinsamer Mündung des Choledochus und Pankreasausführungsganges die Galle in den Duktus Wirsungianus übertreten lassen. Ob Infektion des Pankreas durch Keime, die auf dem Lymphwege von der Gallenblase zum Pankreaskopf verschleppt wurden, in Betracht kommt, ist noch nicht geklärt.

Eine Erklärung derjenigen Nekrosefälle, bei denen eine Nichtbeteiligung der Gallenwege erwiesen werden kann, ist damit nicht gegeben.

In diesen Fällen muß vielmehr, wie übrigens auch bei vielen Fällen mit Beteiligung der Gallenwege, daran gedacht werden, daß Veränderungen funktioneller Art im Gefäß-Nervengebiet pathogenetisch wirksam werden. Mit der Theorie einer fluxionären Hyperaemie — Praestase — Stase im Sinne von Ricker können auch bisher unklare Fälle von Pankreasnekrose weitgehend erklärt werden. Galle als Gefäßgift macht bei Rückstauung in das Gebiet der Bauchspeicheldrüse Blutleere (Ischaemie) und ruft dadurch eine Ernährungsstörung hervor, die zur Nekrose führt (Dietrich); toxische, embolische, neurogene Einflüsse und Vorgänge bewirken in dem zur Drüse führenden Gefäßnervengebiet, daß die Erregbarkeit der Vasokonstriktoren aufgehoben wird, und auch die vorher erregten Dilatatoren der Lähmung verfallen. Damit tritt über den praestatischen Zustand die vollkommene Blutstockung ein.

So wären auch diejenigen Fälle von akuter Pankreasnekrose zu deuten, bei denen im Anschluß an eine Operation am Pankreas oder in dessen Nähe (Resektion von Duodenalulcera) eine akute Pankreasnekrose entstand: durch Schädigung der in die Drüse führenden Gefäßnervengebiete. In gewissem Sinne spricht auch das pathologisch-anatomische Bild der herdförmigen Verbreitung der Nekrosebezirke über die Pankreasdrüse hinweg dafür, daß die auslösende Ursache nicht rein örtlich, sondern regionär wirkt.

Im Vordergrund der Symptomatologie steht der manchmal als „vernichtend" bezeichnete Schmerz, der anscheinend hervorgerufen wird durch Spannung der Drüsenkapsel (Ödem) und Druck auf den Plexus solaris und das Ganglion semilunare (Coeliacalneuralgie). Es handelt sich hier (nicht wie beim Gallensteinanfall) um einen Dauerschmerz, der durch schmerzlindernde innere Mittel kaum behoben werden kann. Die Schmerzen werden angegeben im Bauch, Rücken, in der Lendengegend, in der Schulter. Der Puls ist dabei klein und langsam (Vagusreizung). Bauchdeckenspannung und Meteorismus ist im Gegensatz zu Ileus und Peritonitis am Anfang gering, die Temperatur gewöhnlich subfebril, dazu kommt Singultus und Erbrechen. Öfters ist nach K ö r t e eine quere walzenförmige Resistenz im Oberbauch zu tasten, die besonders nach links hin reicht. Findet man diesen Symptomenkomplex, so sollte immer an eine akute Erkrankung des Pankreas gedacht werden. Noch deutlicher mahnen folgende Erscheinungen: Lokale Auftreibung des Oberbauches, Ikterus, Pulsfrequenz von 120 bis 150, Stuhl- und Windverhaltung, vielleicht Fettstühle, Glykosurie, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, Flecken und gitterförmige Venenzeichnung von dunkel cyanotischer Farbe (Walzel). Prognostisch sehr ungünstig sind zu bewerten: Darmblutungen, Bluterbrechen, Oligurie, Anaemie, Krämpfe und Störungen der Psyche. Der Tod tritt ein durch Versagen des Kreislaufes und der Herztätigkeit unter Auftreten der Erscheinungen des peritonitischen Ileus. Es sind zur Klärung des oft sehr unklaren und mehrdeutigen Krankheitsbildes eine Anzahl experimenteller diagnostischer Mittel beschrieben worden, denen aber neben der zum Teil zeitraubenden und schwierigen Ausführbarkeit noch

der Mangel einer erheblichen Unsicherheit anhaftet. Ein sicheres, rasch und leicht ausführbares Verfahren zur Diagnosestellung gibt es noch nicht, wenn auch in der Diastase- und Lipasereaktion zusammen mit der Untersuchung des Blutzuckers Ansätze zu einer erfolgversprechenden Methodik vorhanden sind. (Siehe dazu auch den Schluß der Arbeit.)

Von großer praktischer Bedeutung ist die Frage der Indikation und des Zeitpunktes der Operation. Nach dem bisher Gesagten erscheint ja eigentlich eine möglichst frühzeitige Operation das Beste zu sein, und eine Anzahl von Autoren (Körte, Guleke, Schmieden u. a.) raten mit Bestimmtheit dazu. Betrachten wir jedoch die Mortalitätsziffern und sehen wir die Statistiken näher an, so fällt auf, daß in den akutesten Fällen ein Operationserfolg sehr zweifelhaft ist und daß fast alle foudroyant verlaufenden Nekrosefälle trotz des Eingriffs, gelegentlich vielleicht sogar wegen der Operation zum Exitus kamen. Abgesehen von moribunden Fällen, die man auf keinen Fall operieren soll (Nordmann), wäre noch zu untersuchen, ob man nicht nach dem Rat von v. Haberer und Kaestner eine gewisse Zeit über den Beginn des akuten Anfalls hinaus warten soll (3 bis 5 Tage), um durch entsprechende Behandlung die Aussichten eines Eingriffs zu bessern. Dagegen ist aber stets zu sagen, daß das Abwarten bei dem unberechenbaren Verlauf der Krankheit ein großes Risiko bedeutet. (Nach einer Feststellung, die Schmieden anführt, sollen 95 Prozent der Nichtoperierten sterben.) Auf alle Fälle sollte bei der Indikationsstellung die bisherige Dauer der acuten Erkrankung nicht allzu sehr in den Vordergrund gestellt werden, als vielmehr das in Erscheinung getretene Krankheitsbild, das Aussehen und der ganze Zustand des Patienten. Das allein darf uns Richtschnur sein für ein chirurgisches Handeln oder Abwarten. Nur sehr selten wird es möglich sein, eine Operation vornehmen zu können, wenn das Organ im Stadium der ödematösen Durchtränkung steht, dann hätten wir vielleicht die besten Aussichten auf einen Erfolg — wenn wir nur wüßten, daß gesetzmäßig der ödematösen Durchtränkung auch die Nekrose folgen muß. Das ist aber sicher nicht der Fall; ohne Zweifel geht die Pankreasveränderung oft nicht über das Stadium des Ödems hinaus, es

kommt zur Rückbildung des Prozesses. Es fehlt uns also noch die Möglichkeit einer sicheren frühzeitigen Diagnose- und Prognosestellung hinsichtlich des zu erwartenden Verlaufs der Erkrankung. von Bergmann und Katsch haben ja darauf aufmerksam gemacht, daß rasch abklingende Fälle von Pankreasanfällen etwas häufig Vorkommendes sind.

Die Operationsziele sind:

1. Übersichtliche Freilegung des Pankreas, damit die anatomischen Veränderungen sicher erkannt werden können.
2. Die Ausbreitung und weitere Resorption von toxischer Gewebsflüssigkeit muß nach Möglichkeit verhindert werden; höchst erwünscht wäre eine Entgiftung, Inaktivierung der giftigen Produkte, was vielleicht durch Rivanolspülung oder intravenöse Verabreichung von Trypaflavin möglich sein wird (Baumann); man muß versuchen, den Stillstand des Prozesses zu erreichen durch Entspannung des Nekroseherdes und Ableitung des Exsudats.
3. Wenn irgend möglich ist die auslösende Ursache (Gallensteine, Ascaris) zu beseitigen.

Welcher Operationsweg eingeschlagen wird, ist von untergeordneter Bedeutung, am einfachsten und meist am zweckmäßigsten wird der Zugang durch das Lig. gastrocolicum und die Bursa omentalis hindurch sein. Im allgemeinen ist nötig die Spaltung der sog. Kapsel, stumpfe Eröffnung von Erweichungsherden durch den Finger, Tamponade zur sorgfältigsten Abdichtung der Drüse gegen die Umgebung und gleichzeitig zur Ableitung des Sekretes.

Anzuschließen an jede Operation wegen Pankreasnekrose ist eine Revision der Gallenwege und, erlaubt es der Zustand des Patienten, bei entsprechendem Befund eine Cholecystektomie, eine Cholecystotomie mit Entfernung der Steine oder anschließender Cholecystostomie, gegebenenfalls eine Choledochotomie, zur Beseitigung der ursächlichen Momente. Umgekehrt ist zu fordern, daß bei allen Operationen an den Gallenwegen auch das Pankreas berücksichtigt wird und dessen Zustand untersucht wird, um eine drohende oder schon bestehende Erkrankung der

Bauchspeicheldrüse nicht zu übersehen. Als Vorbereitung zur Operation und nach geglücktem Eingriff sind intravenöse Traubenzuckerinfusionen mit Insulingaben zu empfehlen. Die eingetretene Allgemeinintoxication können wir mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln noch nicht sehr erfolgreich bekämpfen; vielleicht wird die neuerdings festgestellte trypsinhemmende Kraft des Trypaflavins durch intravenöse Verabreichung sich ausnützen lassen, um die Bildung toxischer Produkte durch die Trypsin-„Fermententgleisung" ins Blut zu hemmen. Nach dem Eingriff bedrohen noch zahlreiche Gefahren das Leben des Patienten, vor allem sind es bei der Nähe der zahlreichen Gefäße öfters tödlich verlaufende Arrosionsblutungen, Embolien, dann Spätabscesse und Eitersenkungen, Pleuraempyem und septische Komplikationen wie Leberabscesse, Phlebitiden, Parotitiden, die den zunächst vielleicht günstigen Verlauf nach der Operation verhängnisvoll komplizieren können.

Ein breites Offenhalten der Wunde mehrere Wochen lang ist notwendig wegen der dauernden Wund- und Pankreassaftsekretion und wegen der Abstoßung von Drüsensequestern. In der Ernährung ist auf die geschädigte Funktion der Bauchspeicheldrüse Rücksicht zu nehmen durch fett- und kohlehydratarme Diät.

Zusammenstellung von 24 Fällen akuter Pankreasnekrose der Jahre 1921 bis 1932 der Chirurg. Klinik Tübingen.

Berichtet wird über 24 Fälle von akuter Pankreasnekrose, die mit einer Ausnahme operiert wurden. Die Mortalität betrug 17 = 71 Prozent, während 7 Fälle = 29 Prozent geheilt entlassen werden konnten.

Die Mortalität erscheint sehr hoch. Es ist dies zurückzuführen auf die Schwere der meisten Fälle: starben doch drei Kranke während, im Beginn und vor Beginn der Operation, sechs weitere Kranke starben innerhalb von vierundzwanzig Stunden nach der Operation! Hingegen ist sicher, daß in den Berichtszeiträumen leichtere Fälle von Pankreatitis beobachtet, aber nicht hinrei-

chend sicher als solche diagnostiziert werden konnten. Sie sind in der Zusammenstellung nicht enthalten. Was das Alter der Patienten betrifft, so waren alle Altersklassen von 19 bis 70 Jahren vertreten.

Verteilung nach dem Geschlecht: Männer in 10 Fällen = 42 Prozent, Frauen in 14 Fällen = 58 Prozent. Es findet sich also ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechts analog anderen Statistiken. Fast bei allen Personen fand sich eine mäßige bis stärkste Adipositas. Anamnestisch waren Anhaltspunkte dafür nicht zu gewinnen, daß eine besonders reichliche fette Mahlzeit die Attacke ausgelöst hätte.

Über die Grundursachen des Leidens ließ sich feststellen, daß in 17 Fällen = 71 Prozent einwandfrei Gallensteine nachweisbar waren; in 3 Fällen ließ sich eine auslösende Ursache nicht finden, 1 Fall ging auf eine stumpfe Bauchkontusion zurück, 1 Fall wurde durch Eindringen eines Askaris verursacht; einmal lag ein Ulcus duodeni, einmal eine ausgesprochene Gastritis vor. Im Urin fand sich Eiweiß fünfmal, Zucker nur einmal bei den 24 Fällen.

Beachtenswert ist auch hier die von allen bisherigen Untersuchern festgestellte überragende Bedeutung der Cholelithiasis in der Entstehung der acuten Pankreasnekrose; viermal fanden sich Steine im Hepaticus und Choledochus, dabei fand sich zweimal die gemeinsame Mündung des Choledochus und Duktus Wirsungianus an der Papille durch einen Stein verschlossen.

Die bei den Kranken geplanten chirurgischen Eingriffe konnten dreimal, weil rasch der Tod durch Versagen des Kreislaufs eintrat, nicht mehr durchgeführt werden — ein deutliches Zeichen, wie labil die Kranken durch die Intoxication werden!

Bei der Betrachtung der mit Gallenleiden vergesellschafteten, zu Ende operierten Pankreasnekrose-Fälle (14) ist bemerkenswert, daß von 7 Fällen, in denen die Beseitigung der Gallenblase wegen Steinleidens oder die Revision des Choledochus und der Papille ausgeführt worden war, 4 geheilt wurden, nur 3 starben. Von 7 Fällen, bei denen die Beseitigung des ursächlichen Gallenleidens n i c h t ausgeführt wurde, starben 6. Man könnte daraus

den Schluß ziehen, daß die Aussichten auf Genesung durch die Behandlung des Gallenleidens ganz wesentlich gebessert werden. Dies ist ja auch vielfach schon, und wohl mit einigem Recht, behauptet worden. Doch kann nicht ebenso behauptet werden, die Unterlassung der Gallenrevision gestalte die Prognose der Pankreasnekrose ungünstig, weil sicherlich mehrfach in den obengenannten 7 Fällen die Cholecystektomie usw. nur deshalb unterblieb, weil der Zustand der Kranken nur den kleinstmöglichen Eingriff zuließ.

In der Folge sollen die Krankengeschichten auszugsweise wiedergegeben werden.

Fall 1: Ulrich W., 58jährig. Seit 10 Tagen kolikartige Bauchschmerzen, in den Rücken ausstrahlend. Ikterus, Stuhl grau, Urin braunrot. Sehr mäßiger Allgemeinzustand. Leber vergrößert. R. Oberbauch gespannt und druckschmerzhaft, linkes Epigastrium hochgradig druckempfindlich.

Operation: hämorrhagisch-seröses Exsudat, entzündliche Injektion. Pankreas derb infiltriert; Fettgewebsnekrosen. Spaltung der Kapsel, Tamponade, Drainage. Revision des Choledochus.

Nach sechs Tagen starb der Kranke, nachdem die Erscheinungen der Peritonitis und Intoxication weiter bestanden hatten. Keine Obduktion.

Fall 2: Walter O., 44jährig. Seit 10 Jahren Gallenkoliken, hauptsächlich nach Zwiebelgenuß. Ikterus; seit einigen Tagen Verstopfung, stechende Schmerzen im lk. Oberbauch. Meteorismus. Hochgradige Adipositas. Gallenblasengegend druckschmerzhaft, Muskulatur hier gespannt. Toxische Allgemeinerscheinungen, Stuhl acholisch.

Operation: hämorrhagisch-seröses Exsudat. Serosa entzündlich injiziert. Fettgewebsnekrosen. Pankreas schwarz-blau, von Blutungen durchsetzt, nekrotisch. Spaltung, Tamponade, Drainage.

Unter toxischen Erscheinungen nach sieben Tagen Exitus. Obduktion: Akute hämorrhagische Pankreasnekrose, parenchymatöse Degeneration von Milz, Leber und Nieren. Cholelithiasis, Gastroenteritis.

Fall 3: Prinzessin v. H., 23jährig. Seit 7 Monaten Gallenblasenbeschwerden, häufig dabei Erbrechen und Verstopfung. Hochgradige Adipositas, guter Allgemeinzustand. Puls ziemlich beschleunigt und klein. Epigastrium empfindlich, vor allem nach links. Ikterus, Fettstühle.

Operation: grünlich-bräunliches Exsudat, Fettgewebsnekrosen an Netz und Querkolon, Pankreas steinhart, mit nekrotischen Stellen untersetzt. Kapselspaltung, Drainage, Tamponade.

Nach wochenlanger Eiterung und Abstoßung von Pankreassequestern Ausgang in Heilung.

Fall 4: Sebastian M., 32jährig. Typische Gallensteinanamnese, über fünf Monate hinziehend. Seit kurzem Erbrechen, Ikterus, Verstopfung. Auffallend magerer Pat. Gallenblasengegend druckempfindlich. Atmung und Puls normal, keine Temperatursteigerung.

Operation: Pankreas derb, infiltriert, Fettgewebsnekrose. Spaltung der stark gespannten Kapsel, Tamponade, Drainage.

Heilung nach starker Absonderung.

Fall 5: Friedrich W., 50jährig. Früher Gallensteinkoliken. Seit drei Tagen Schmerzen im Oberbauch, viel stärker wie früher. Sehr fetter Mann, Temp. 39, Puls 120. Bauch meteoristisch aufgetrieben, lebhafte Erscheinungen eines paralytischen Ileus.

Operation: Im Peritonealraum seröses Exsudat. Nekrosestellen am Pankreaskopf, Körper und Schwanz des Pankreas sind derb und ödematös. Kapselspaltung, Tamponade, Drainage.

Unter Fortdauer der Ileus- bzw. Peritonitiserscheinungen nach drei Tagen Exitus. Keine Obduktion.

Fall 6: Christine S., 40jährig. Seit fünf Jahren Gallenkoliken. Jetzt Ikterus, Verstopfung, Fieber, Erbrechen. Mäßige Fettsucht, Muskelspannung im r. Oberbauch, Druckempfindlichkeit auch nach links herüber. Toxische Allgemeinerscheinungen, Puls 120.

Operation: Trübes Exsudat, Fettgewebsnekrosen. Pankreaskopf derb. Kapselspaltung, Tamponade, Drainage.

Nach drei Tagen Exitus. — Obduktion: Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen im Netz und in der Umgebung der Niere, bräun-

liches Exsudat. Pankreas weitgehend nekrotisch. Leber trüb geschwollen, mit gelblichen Nekrosen und Verfettung. Degeneration von Nieren und Milz. Cholelithiasis.

Fall 7: Auguste v. G., 33jährig. Seit sechs Jahren periodische Schmerzen im Oberbauch, nach dem Rücken zu. Jetzt Fieber, Verstopfung, Gallenkolik, Erbrechen. Dicke Frau. Bauchdeckenspannung rechts und links oben, starke Druckschmerzhaftigkeit. Eiweiß positiv.

Operation: Fettgewebsnekrosen. Cholecystitis mit Steinen. Pankreas teilweise nekrotisch. Cholecystektomie, Tamponade und Drainage. Die Kranke wurde geheilt.

Fall 8: Regine J., 36jährig. Bauchkontusion durch Fall auf den Griff eines Wäschezubers. Rasende Schmerzen im ganzen Oberbauch, Erbrechen. Bauchdecken bretthart gespannt. Ileuserscheinungen.

Operation: Bräunliche Flüssigkeit im Bauchraum. Keine Verletzung von Darm, Leber oder Nieren. Risse im Omentum minus. Pankreaskapsel abgelöst, Fettgewebsnekrosen um die Drüse herum. Tamponade, Drainage.

Nach starkem Temperaturanstieg Exitus nach drei Tagen. Obduktion: Pankreasruptur, Peritonitis. Acute Splenitis, Nekrosen im Bindegewebe um das Pankreas herum. Beginnende Pneumonie.

Fall 9: Kathrine H., 49 Jahre. Seit zwei Tagen Schmerzen im r. Oberbauch, Erbrechen. Zunächst wieder etwas Besserung, dann Verschlimmerung der Beschwerden. Guter Ernährungszustand. Schockzustand. Puls 120. Bauch, besonders Oberbauch bretthart.

Operation: Dunkel-blaurotes ödematöses Pankreas. Spaltung der Kapsel, Entfernung eines Ascaris aus dem Duktus Wirsungianus. Tamponade, Drainage.

Nach ausgedehnter Sequestrierung des Pankreas mit starker Eiterung kam die Frau zur Heilung.

Fall 10: Maria H., 47 Jahre. Seit einem Jahr Gallensteinkoliken. Seit drei Tagen Schmerzanfall mit Rücken- und Schul-

terschmerz. Verhaltung von Stuhl und Winden. Spannung des r. Oberbauches, auch die Mitte ist druckempfindlich. Temp. 38. Puls 90. Ikterus vorhanden.

Operation: Fettgewebsnekrosen. Gallenblase steinhaltig. Pankreas derb, teilweise nekrotisch. Kapselspaltung, Tamponade, Drainage.

Sehr starke Absonderung, schließlich Heilung.

Fall 11: Maria D., 49 Jahre. Seit zehn Jahren „Magenbeschwerden", seit kurzem heftige Schmerzen im r. Oberbauch, r. Schulter und Rücken. Erbrechen. Bauchdecken bretthart gespannt. Temp. 38. Druckempfindlichkeit hauptsächlich r. oben.

Operation: zahlreiche kleine Konkremente in der Gallenblase. Revision der Papille, Pankreas ödematös, gelbgrün. Kapselspaltung, Tamponade, Drainage.

Der Fall kam unter Ausbildung eines Bauchdeckenabscesses zur Ausheilung.

Fall 12: Xaver S., 46 Jahre. Kolikanfall in der Mitte des Oberbauches. Bauchdeckenspannung, Erbrechen. Guter Ernährungszustand, Puls klein. Facies abdominalis. Nabelgegend sehr stark gespannt.

Operation: trübes Exsudat. Verwachsungen des Pankreas mit dem Magen. Pankreas ödematös, in der Umgebung Fettgewebsnekrose. Kapselspaltung, Tamponade, Drainage. Der Kranke kam nach zwei Tagen ad exitum.

Bei der Obduktion fand sich das Pankreas nekrotisch, es war eine ausgesprochene Gastritis vorhanden. Pneumonie. Nekrosen im Fettgewebe. Parenchymatöse Leberschwellung.

Fall 13: Marie K., 54 Jahre. Seit sechs Monaten Schmerzen im Oberbauch, krampfartige Schmerzen seit kurzem, Erbrechen, Verstopfung. Hochgradige Adipositas. Leib aufgetrieben, Ikterus, Fettstühle. Starke Druckempfindlichkeit auch links vom Nabel. Eiweiß im Urin. In der Annahme einer Cholecystitis wurde zunächst etwas zugewartet, wegen Zunahme der Schmerzen jedoch schließlich operiert.

Operation: Fettgewebsnekrosen, teilweise nekrotisches Pankreas. Kapselspaltung, Tamponade, Drainage.

Nach einem Tag Exitus. Obduktion: Steinverschluß der Papille, gemeinsame Mündung des Choledochus und Duktus Wirsungianus. Peritonitis. Verfettung der Leber. Noch kleine Steine in den Gallengängen.

Fall 14: Robert E., 63 Jahre. Starke Schmerzen im Oberbauch. Erbrechen. Gelbsucht. Oberbauch stark gespannt und druckempfindlich, besonders in Pankreasgegend.

Operation: Trübes Exsudat im Bauch. Fettgewebsnekrosen. Pankreas weich, rötlich verfärbt, zundrig. Steine in der Gallenblase, deshalb Cholecystektomie. Tamponade des Pankreas.

Nach elf Tagen Exitus. Obduktion: Pankreasnekrose, Pneumonie, eitrige Cystitis, Pleuritis. Leber, Milz und Nieren parenchymatös degeneriert.

Fall 15: Wilhelm K., 68 Jahre. Seit mehreren Tagen Schmerzen im Oberbauch, Ikterus. Verhaltung von Stuhl und Winden. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Leib stark aufgetrieben, r. Oberbauch und Nabelgegend stark druckschmerzhaft. Ikterus. Fettstühle. Puls kaum fühlbar.

Operation: Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. Pankreas nekrotisch. Cholelithiasis. Während des Eingriffs Exitus. Keine Obduktion.

Fall 16: Justine K., 35jährig. Seit mehreren Jahren immer wieder Schmerzen im Oberbauch. Jetzt Koliken, Brechreiz, Verhaltung von Stuhl und Winden. Leib aufgetrieben, Facies hippocratica. Erscheinungen eines paralytischen Ileus. Albumen im Urin.

Operation: hämorrhagisches Exsudat im Bauch. Fettgewebsnekrosen. Pankreas ödematös. Kapselspaltung, Tamponade, Drainage.

Nach einem Tag unter Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz Exitus.

Obduktion: Akute Pankreasnekrose, Cholelithiasis, gemeinsame Mündung des Choledochus und Duktus Wirsungianus, Steinverschluß der Papilla Vateri. Massenhaft Steine in der entzündeten Gallenblase und im Choledochus.

Fall 17: Karl F., 62 Jahre. Seit sechs Monaten immer wieder Leibschmerzen. Seit kurzem Brechreiz, Schmerzen im r. Oberbauch, Erschwerung beim Wasserlassen. Leib aufgetrieben und gespannt. Puls sehr rasch und labil. Allgemeine Ileuserscheinungen, so daß an Carcinomstenose des Kolon gedacht wurde. Im Urin Zeichen der Nephritis.

Operation: Beim Bauchschnitt Exitus.

Obduktion: Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrosen, Cholangitis, Darmparalyse, Peritonitis.

Fall 18: Elsa R., 19 Jahre. Seit mehreren Jahren „Magenschmerzen". Jetzt Erbrechen, kolikartige Schmerzen im Oberbauch und in der Nabelgegend, schwerer Schwächezustand. R. Oberbauch gespannt, ganzes Epigastrium druckschmerzhaft. Puls klein und rasch.

Operation: grünlich sulzige Durchtränkung am Kolon, Cholecystitis mit Steinen, Ödem am Pankreaskopf, Fettgewebsnekrosen. Cholecystektomie. Kapselspaltung des Pankreas. Tamponade.

Nach einem Tag kam es zum Exitus. Sektion: Verfettung der Leber, Steine im Duktus hepaticus, trübe Nieren. Nekrose des Pankreas. Peritonitis.

Fall 19: Richard H., 33 Jahre. Seit acht Tagen heftige Schmerzen im Oberbauch, Brechreiz. Facies abdominalis. Oberbauch aufgetrieben und gespannt, besonders in der Mitte schmerzhaft.

Operation: Fettgewebsnekrosen. Pankreas ödematös, hart, infiltriert. Gallensteine in der Gallenblase. Spaltung der Pankreaskapsel, Tamponade.

Es kam zur Ausbildung einer Pleuritis; reichliche Sekretion aus der tamponierten Wunde, schließlich aber Heilung.

Fall 20: Christine K., 69 Jahre. Schon länger Gallensteinanfälle, jetzt zunehmende Schmerzen, Verhaltung von Stuhl und Winden. Sehr fette Kranke, allgemein toxische Erscheinungen. Puls klein. Deutliche querverlaufende Resistenz im Oberbauch, stark druckschmerzhaft.

Operation: grün-bräunliches Exsudat, mit Fettgewebsnekrosen durchsetztes Ödem der Umgebung des Pankreas. Pankreaskopf hart, infiltriert. Kapselspaltung, Tamponade. Unter Kollapserscheinungen kam es schon nach einem Tag zum Exitus.

Fall 21: Philipp E., 60 Jahre. Seit 20 Jahren immer wieder Schmerzen in der Lebergegend. Seit einigen Tagen schwerer Krankheitszustand mit Ikterus und Schüttelfrösten. Adipositas. Hochgradige Atemnot, starkes Schwitzen, Puls klein, beschleunigt. Bauch stark aufgetrieben. Kein Eiweiß, aber Zucker und Azeton. Ileuserscheinungen.

Bei der Vorbereitung zur Operation Exitus.

Sektion: Pankreasnekrose, Cholelithiasis. Choledochus erweitert, mit Steinen. Fettnekrosen.

Fall 22: Karoline B., 55 Jahre. Schon seit Jahren Gallensteinkoliken. Jetzt heftige Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen. Ikterus. Zucker im Urin. Starke Adipositas. Oberbauch besonders links stark druckempfindlich.

Operation: bräunliches Exsudat, Fettgewebsnekrosen, Pankreasnekrose. Kapselspaltung und Drainage.

Unter schlechterwerdendem Kreislauf kam es nach einem Tag zum Exitus. Keine Sektion.

Fall 23: Barbara K., 52 Jahre. Seit mehreren Jahren immer wieder Schmerzen in der Lebergegend, jetzt Koliken, Ileussymptome. Verhaltung von Stuhl und Winden. Oberbauch aufgetrieben und gespannt, besonders links druckempfindlich. Schlechter Allgemeinzustand.

Operation: Exsudat im Bauch, Fettgewebsnekrosen. Pankreas ödematös, nekrotisch. Spaltung der Kapsel, Tamponade, Drainage. Gallenwege waren frei von Steinen.

Nach einem Tag Exitus. Keine Sektion.

Fall 24: Luise G., 34 Jahre. Die Kranke war vor zwei Tagen nach Exstirpation einer Pankreascyste geheilt entlassen worden. Seit zwei Stunden heftigste Schmerzen im Bauch. Hochgradige Anaemie, Zeichen innerer Blutung. Bauch gespannt, Aussehen verfallen, Puls klein.

Operation: nekrotisches Pankreas im Schwanzteil. Reichlich Blut im Abdomen. Tamponade des Nekroseherdes. Bluttransfusion. — Die Kranke erholte sich zunächst, in den nächsten Tagen und Wochen kam es aber immer wieder trotz fester Tamponade zu arteriellen Blutungen. Nach viermaliger Bluttransfusion erlag die Kranke schließlich doch vier Wochen später einer schweren arteriellen Blutung.

Bei der Obduktion fand sich das Pankreas nekrotisch, die Arteria lienalis arrodiert, aus ihr stammte die Blutung.

Über die Bedeutung der Wohlgemuthschen Diastasereaktion im Harn bei Gesunden und bei Erkrankungen der Gallenwege.

Wie schon erwähnt wurde, findet die Diastasereaktion im Harn als diagnostisches Mittel zur Feststellung einer vielleicht vom Pankreas ausgehenden Fermententgleisung seit einigen Jahren in allen Kliniken lebhaftes Interesse (s. Baumann, Bernhard, Skoog, Felsenreich, Krech u. a.).

Über die Höhe des normalen Wertes, den man bei der Diastasereaktion nach Wohlgemuth bei Gesunden findet, gehen die Meinungen noch auseinander. Unger und Heuß nehmen den höchsten normalen Diastasewert D zu 64, Skoog nimmt D zu 128 an.

Meine Untersuchungen wurden in der Modifikation nach Baumann ausgeführt. Dabei wird ein Phosphatpuffergemisch zugesetzt, um die Acidität auf einem Wert $p_H = 7{,}0$ bis 7,2 zu halten. Der steigenden Verdünnungsreihe des Harnes wird je 1 ccm 2promilliger Stärkelösung zugesetzt, dann durch 30 Minuten im Wasserbad auf 38° erhitzt, schließlich durch Zusatz von Jodlösung auf Farbumschlag untersucht. Bei zwanzig Gesunden fand ich einen maximalen Wert von $D = 64$.

Eine Erhöhung des Diastasewertes über diesen Wert hinaus sagt natürlich noch nicht ohne weiteres, daß gerade eine Erkrankung des Pankreas, im Besonderen eine Pankreasnekrose vorliegt. Insbesondere ist wichtig zu wissen, daß die Diastase im Urin bei allen acuten und chronischen Erkrankungen der Spei-

cheldrüsen (Parotitis usw.) sehr stark erhöht sein kann. Kann man derartige Speicheldrüsenerkrankungen ausschließen, so ist allerdings bei hohen Werten von D eine acute Erkrankung des Pankreas sehr wahrscheinlich. In dem oben beschriebenen Fall Nr. 24 hätte man z. B. aus der Diastasebestimmung am Tage der Entlassung nach glücklich durchgeführter Exstirpation der Pankreascyste schließen können, daß ein Reizzustand des Pankreas noch vorlag, denn der Diastasewert betrug 250, war also ohne Zweifel erhöht. Mit dem Einsetzen der acuten Pankreasnekrose zwei Tage später ging der Wert auf 2000 in die Höhe.

Ich ging noch der Frage nach, ob Erkrankungen der Gallenwege an und für sich die Neigung haben, den Diastasewert im Urin in die Höhe zu drücken, vielleicht auf dem Umweg über eine entzündliche Reizung in der Umgebung, also dem Pankreas. Wegen der Möglichkeit, daß sich an eine acute Erkrankung der Gallenwege als schwere Komplikation eine Pankreasnekrose anschließt, ist es ja an und für sich schon geboten, die Diastasewerte im Urin laufend zu kontrollieren. Ein Ansteigen über 250 mit entsprechenden Schmerzsymptomen und der Änderung des klinischen Bildes würde dann eine rechtzeitige Operation ermöglichen. Auf der Höhe der Pankreasnekrose sind erfahrungsgemäß die Werte von D gewöhnlich sehr hoch, gehen dann aber rasch wieder zurück. In gewisser Hinsicht kann man daraus prognostische Schlüsse ziehen, vielleicht auch einmal sagen, daß die nekrotisierenden Prozesse im Pankreas noch nicht abgeschlossen sind. Abfall auf normale Werte kann sich aber auch bei moribunden Kranken einstellen.

Bei 26 Fällen von Cholecystitis oder Cholelithiasis war 21 mal der Diastasewert auf D = 128 und darüber erhöht. Darunter waren 11 sichergestellte Cholelithiasisfälle, 9 davon hatten erhöhte Diastasewerte.

Gleichzeitig findet sich, ähnlich wie bei der Pankreasnekrose, eine Erhöhung des Blutzuckers (besonders nach Zuckerbelastung) in derartigen Fällen. Von den oben erwähnten 26 Gallenfällen hatten 13 eine allerdings nicht sehr starke Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Die Höchstwerte der Diastase im Urin betrugen bei den Gallenfällen D = 250. — Ob man aus diesen Be-

funden schließen kann, daß bei akuten oder chronischen Gallenleiden das Pankreas in den Prozeß meistens mit einbezogen oder erhöht gefährdet sei, ist allerdings schwer zu sagen. Vermutlich wird man erst von Werten über 250 sagen können, daß sie den Schluß auf eine Pankreasnekrose nahelegen. Bei 8 Fällen von Ikterus, darunter bei 4 Fällen von hämolytischen Ikterus, war der Diastasewert 7 mal erhöht. Vielleicht ist das so zu erklären, daß Gallensäuren im Blut die Gefäßdurchlässigkeit vermehren und den Übertritt von Diastase ins Blut leichter ermöglichen.

Nach neuesten Erfahrungen wird man sich bei dem Laboratoriumsnachweis der Pankreasnekrose vermutlich mehr wie bisher auf die Lipasebestimmung und auf die Bestimmung des Blutzuckerspiegels insbesondere nach Zuckerbelastung stützen müssen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Pankreas (Path. Anatomie II).

Bernhard, Gallenwegserkrankung und Pankreasnekrose, Diagnostik (D. Z. f. Chir. 231, 1930).

Bernhard, Diabetes mellitus nach Pankreasnekrose (Zentr.-Org. 54, 1931).

Beneke, Anatom. Folgen reflektor. Angiospasmen (Mü. me. Wo. 42).

Borst, Pankreas- und Fettgewebsnekrose (Path. Histologie).

Chiasserini, Über Pankreatitis (Zentr.-Org. 54, 1931).

Felsenreich, Klinik der acuten Pankreasnekrose (Arch. f. klin. Chir. 168, 1931).

Groß-Guleke, Erkrankungen des Pankreas.

Jorns, Fermentdiagnostik der Pankreaserkrankung (Zentr.-Org. 54, 1931).

Kramer, Zur Kasuistik der Pankreaserkrankung (Mü. me. Wo. 1929).

Krech, Pankreaserkrankung und Diastaseprobe (Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 153).

Matthaes, Pankreasfunktion nach überstandener Pankreasnekrose (Zentr.-Org. Bd. 54, 1931).

Martens, Akute Pankreasnekrose (Zentr.-Org. Bd. 54, 1931).

Nicolaus, Akute Pankreatitis, Behandlung und Dauererfolge (Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 152, 1931).

Nordmann, Pankreatitis und Gallenblase. Arch. f. klin. Chir. Bd. 102, 1913).

Skoog, Funktionelle Pankreasdiagnostik im Harn (Acta chir. scandinavica Bd. 63).

Skoog, Diastasereaktion im Harn bei Pankreasaffektionen (Zentr.-Org. 50, 1930).

Schmieden, Chirurgie des Pankreas (Arch. f. klin. Chir. Bd. 148, S. 319, 1927).

Stuker, Feststellung der Pankreasapoplexie (Zentr.-Org. 54, 1931).

Umber, Pankreas (Handbuch der inneren Medizin III, 1).

Unger, Erfahrungen an 100 akuten Pankreaserkrankungen (Zentr.-Org. Bd. 54, 1931).

Weber, Cholecystitis und Pankreasnekrose (D. Z. f. Chir. 191, 1924).

Für die Hilfe bei der Abfassung dieser Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. Schempp aufs herzlichste.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Gminder, bin in Reutlingen am 10. 12. 1908 als Sohn des verstorbenen Baumeisters Ernst Gminder und seiner Frau Friedrike, geb. Vollmer, geboren. Nach Besuch der Oberrealschule in Reutlingen absolvierte ich 1927 die Reifeprüfung und begann mit dem Medizinstudium im selben Jahr in Tübingen. Nach Ablegung des Physikums führte mich mein Weg nach Berlin und München, und Ende Januar 1933 beendete ich mit Erfolg das Staatsexamen in Tübingen.

Zur Zeit arbeite ich als Medizinalpraktikant an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing.

Buch- und Notendruck Chr. Killinger, Reutlingen